ROK VIII. SIERPIEŃ 1928 № 8 (68)

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

MIESIĘCZNIK

DR. MED. LEOPOLD BRENNEJSEN.

Zakażenie ustne i sposoby zapobiegania, na podstawie prac, ogłoszonych w ciągu ostatnich lat czterech.

Wykład wygłoszony w Państwowej Szkole Hygjeny 28. V. 1928.

(Cykl wykładów p. t. „Medycyna zapobiegawcza w praktyce lekarskiej").

616.31:61

Niezbyt dawno jeszcze uważano zęby nieomal za jakieś ciała obce, luźno jeno z organizmem związane. Wiedziano wprawdzie, że sprawy chorobowe z zębów mogą przechodzić na kości szczęk, mogą atakować jamy w nich zawarte, przedostawać się do zatok czołowych oraz niekiedy wywoływać w odpowiednich gruczołach chłonnych stany zapalne, kończące się często ropieniem. Pozatem zdawano sobie sprawę z fatalnego wpływu braków uzębienia na organy trawienia.

W końcu zeszłego stulecia rozwój bakterjologji wydatnie wpłynął na zmianę poglądów dotychczasowych na uzębienie. Niezmiernie ważnym tego czasu dokumentem, który i obecnie wartości swej całkowicie nie stracił, jest wyczerpująca praca Millera p. t. „Microorganismen der Mundhöhle". Autor na podstawie niezmiernie licznych i bardzo dobrze pomyślanych badań doszedł do wniosku, że w jamie ustnej ludzi zupełnie zdrowych spotyka się stale olbrzymię masę drobnoustrojów, wśród których nigdy prawie nie brak chorobotwórczych; że po jedzeniu liczba ich wybitnie się zmniejsza, co tłumaczy się masowem przedostawaniem się ich do dalszych odcinków traktu pokarmowego wraz z pożywieniem; że próchnica zębów powstawanie swe

zawdzięcza bakterjom, wytwarzającym kwas mleczny. Niebawem ustaliło się przekonanie, że jama ustna — to główne wrota, przez które dostają się do ustroju zarazki chorobowe, które rozchodzą się po organizmie przez trakt pokarmowy i oddechowy. Roli naczyń chłonnych, jaką one w wędrówce drobnoustrojów odgrywają, jeszcze nie znano: było to wszak na wiele lat przed wykryciem tych naczyń w miazdze zębowej. Spostrzegane jednak fakty nie zawsze można było na tych podstawach wytłumaczyć; dotyczyło to np. promienicy, niektórych chorób oczu i t. p. To też z wielkim entuzjazmem przyjęto w Ameryce ogłoszoną przed kilkunasty laty przez Rozenowa i Billinga teorję ogniskowego zakażenia ustnego. Autorzy, pracując w klinikach Zakładu Medycyny Doświadczalnej Braci Mayo w Rochester, spostrzegli, że stan zdrowia niektórych chorych *(Arthritis Nephritis, Endocarditis acuta et chronica)* wyraźnie się polepszył po usunięciu zębów z przywierzchołkowemi ropniami i ziarniniakami. Nie chcieli oni jedynie *ex juvantibus* ustalać związku przyczynowego pomiędzy temi chorobami a uzębieniem. Rozumiejąc, że drobnoustroje z ogniska zakażenia do stawów, nerek i t. d. mogą się przedostawać głównie drogą naczyń chłonnych i krwionośnych, starali się oni wykazać tożsamość hodowli bakteryjnych z ogniska zakażenia i z krwi, co im się w większości przypadków udało.

Pozatem w tych rzadkich przypadkach, gdzie ropnie wtórne były dostępne, porównywano hodowle z tych właśnie ropni z hodowlami z ognisk zakażenia: w większości przypadków otrzymywano te same rodzaje drobnoustrojów. Dalej ci sami autorzy postawili przypuszczenie i wedle własnego poglądu udowodnili, że drobnoustroje posiadają własność wyboru miejsca *(electywizm)* to znaczy, że nie różniąc się niczem dostrzegalnem od siebie, jedne z nich przeważnie atakują nerki, inne stawy, inne serce i t. d., przekazując oczywiście własności te następnym pokoleniom [38]. Wykonano ogromną ilość doświadczeń na zwierzętach (Russel Haden): wstrzykiwano im dożylnie hodowle, otrzymane z ognisk zakażenia ustnego u ludzi, chorych na zapalenie stawów, mięśnia sercowego, wsierdzia, nerek i t. d. i w przeważającej liczbie przypadków otrzymywano u zwierząt schorzenia analogiczne, co się dało potwierdzić na sekcji. Wszędzie prawie znajdowano paciorkowce; szczególnie często spotykano paciorkowca zieleniejącego i hemolitycznego. Zaczęto go poszukiwać w jamach próchnicowych. Na powierzchni tych jam, w najbardziej zewnętrznych warstwach spróchniałej zębiny stale wykrywano *bacillum odontolyticum* w głębi zaś, w zawar-

tości kanałów zębów martwych nawet dawno już plombowanych oraz w ogniskach przywierzchołkowych stale spotykano paciorkowce. Gdy wieść się o tem rozeszła, rozpoczęło się bezkrytyczne i przesądne usuwanie wszystkich zębów martwych. Rychło jednak nastąpiło opamiętanie: ustalono konieczność istnienia pewnych warunków, stwierdzających zakażenie. Pierwszym z nich — to wykazane rentgenograficznie rozrzedzenie przywierzchołkowe lub stwierdzenie w sposób inny, a ścisły ropienia (przetoka, ropotok, odleżyna pod protezą); drugie — badanie bakterjologiczne trzecie — próbne szczepienia na zwierzętach.

Po wojnie w pracach nad tą sprawą przyjęła udział i Europa. Początkowo zapatrywania były bardzo sceptyczne, z biegiem jednak czasu uznano istnienie zakażenia ustnego za dowiedzione. W szczegółach jednakże bardzo rozbieżne panują tu zdania. Daje się naogół zauważyć dwa odłamy autorów: jedni radziby byli jak najwięcej chorób przypisać zakażeniu ustnemu [1, 9, 28, 72*]. inni natomiast uważają, że zakażenie ustne spotyka się tak rzadko, że w praktyce można go wcale pod uwagę nie przyjmować [86, 96]. Pomiędzy oczywiście owemi poglądami krańcowemi mamy sporo prac zrównoważonych. Z dostępnych mi (częściowo w streszczeniach) 111 prac, wydanych w latach 1924 — 1927, postaram się wysnuć pewne wnioski praktyczne; przed tem jednak muszę choć najbardziej pobieżnie treść ich przedstawić.

Wiele chorób niewiadomego pochodzenia zależy od ognisk zakażenia. Odszukanie tych ognisk niekiedy przedstawia wiele trudności. Przedewszystkiem trzeba ustalić, że choroby te nie rozwijają się na tle kiły, gruźlicy i t. p. Następnie należy pamiętać, że ogniska zakażenia po za jamą ustną spotyka się w jajnikach, sterczu, wyrostku robaczkowym, pęcherzu żółciowym itd. W okolicy jamy ustnej ogniska zakażenia mogą się znajdować w migdałkach, na śluzówce, w ropniach i ziarni-

---

*) Daland w ciągu 25-cio letniej praktyki stwierdził (?) zależność od zakażenia ustnego następujących chorób: Meningitis, encephalitis, Chorea, Neurastenia, Psychosis, schorzenia mlecza i nerwów obwodowych. Arthritis, osteitis, periostitis, synovitis, tendovaginitis, myositis. Ulcus ventriculi et duodeni, gastritis, enteritis, cholecystitis, Kamica żółciowa, hepatitis, pancreatitis, appendicitis, Peri-myo-i endocarditis, Aortitis, thrombosis, embolia, anemia, anemia pernitiosa, Nephritis, pyelonephritis, calculi, prostatitis, Seminale vesiculitis, endocervicitis, Bronchitis, bronchoectasia, pneumonia, bronchopneumonia, abscessus pulmonum, pleuritis, asthma. akne, furunkulosis, karbunkulosis, alopecia, herpes, herpes zoster, urticaria, pruritus, dermatitis, ichthyosis.

Jak widzimy prawie wszystkie choroby zdaniem A. mogą od zakażenia ustnego zależeć.

niakach przywierzchołkowych [81], międzykorzeniowych (u wielokorzeniowców) [14], w ropniach przybrzeżnych, odleżynach pod źle dopasowanemi dostawkami, wreszcie w zropiałych tkankach przyzębnych (ropotok) [64]. Ennis [37] zaznacza, że naogół lekarze zamało zwracają uwagi na jamę ustną, która często bywa przyczyną chorób wewnętrznych, skórnych (Barber [9]), a nawet (Peck [77]) umysłowych. Wielu badaczy twierdzi, że we wszystkich stanach podgorączkowych pochodzenia niewyraźnego, a w szczególności w *sepsis lenta* należy zakażenie ustne mieć na uwadze [27, 41]; to samo dotyczy chorób krwi [17, 33, 58], (anemja zwykła i złośliwa). Na tle zakażenia ustnego często powstaje posocznica [31, 34, 46]. Hille [57] zaznacza, że zamało uwagi poświęca się ogniskom otwartym, połączonym z przetokami, które jego zdaniem mogą być bardzo szkodliwe, natomiast przecenia się znaczenie ognisk zamkniętych, często zabezpieczonych i unieszkodliwionych granulomatem. Podług Gilmera [42] i Crane'a [25] badania anatomo-patologiczne wykazują, że ziarniniaki rozwijają się w otorbiającej tkance łącznej, która rozrasta się z powłok korzenia. Otorbione ziarniniaki są doskonałą ochroną organizmu przed szerzeniem się zakażenia [23, 54]. Mogą się one wytwarzać również i przy zębach o miazdze żywej, o ile bakterje przez nią się przedostały do otworu wierzchołkowego [108]. Rickert [86] zwraca uwagę, że często przy odczytywaniu rentgenogramatów za granulomat-ognisko zakażenia przyjmuje się błędnie ochronny odczyn organizmu w postaci rozrastającej się na wierzchołku korzenia tkanki łącznej. W szczękach ogniska zakażenia, o ile nie są widoczne (przetoki, ropotok, odleżyny), wykrywa się rentgenograficznie: Mayo [71] zwraca uwagę na konieczność starannego odczytywania rentgenogramatów. Trzeba pamiętać, że nie w każdem ognisku rozrzedzenia kostnego są drobnoustroje chorobotwórcze [46]: wykazane rentgenograficznie ognisko nie zawsze bywa zakażonem [50]; zdaniem R. Hadena [50] jedynie szczepienia doświadczalne na zwierzętach mogę udowodnić istnienie zakażenia Kaufer [61] zwraca uwagę na fakt, że olbrzymia ilość ognisk przywierzchołkowych nie powoduje zakażeń wtórnych. Zjawisko to tłumaczy odporność organizmu na paciorkowce, które zazwyczaj tworzą istotę zakażenia. Należy odporność tę badać za pomocą odczynu skórnego na wzór próby Schicka (dyfterja) lub Dicka (szkarlatyna). Szczepionkę przyrządza się z ogniska przywierzchołkowego danego osobnika [23]. W razie braku odporności należy ognisko usunąć, w razie jej istnienia — nie przedstawia ono żadnego dla organizmu niebez-

pieczeństwa. Utajone nawet zakażone ogniska mogą latami nie dawać o sobie znać. Wybuch zakażenia wtórnego zależy od koncentracji jonów we krwi, braku życianów (witamin), wadliwości wewnętrznego wydzielania, zachowania się krwi względem fermentów i przeciwciał [23]. Najważnieszym skutkiem zakażenia jest zmiana składu krwi [68] głównie w stosunku do soli wapnia [84, 80], takie zmiany obserwuje się w przebiegu cukrzycy, raka i gruźlicy. Obieg soli wapiennych regulują wydzieliny gruczołów przytarczycowych. Zauważono, że zakażenie ustne zmniejsza zużywalność węglowodanów, przez długotrwałe działanie może ono doprowadzić do powstania cukrzycy [40, 83]. Ersner [39] zwraca uwagę na to, że 95% diabetyków cierpi na ropotok zębodołowy. Price [83] stwierdza, że po usunięciu zaatakowanych zębów ilość cukru w moczu wybitnie się zmniejszała. Wielu autorów do szeregu chorób, mających swe źródło w jamie ustnej, zalicza i raka, oczywiście raka dróg pokarmowych [33]. Engman [36] leukoplakię uważa za przedwstępny okres raka. Martinaud [70] twierdzi, że rakom górnych odcinków dróg oddechowych i pokarmowych towarzyszy stale rozpadowe zapalenie dziąseł, wywołane szaro-zielonkawym kamieniem nazębnym. Badania anatomopatologiczne wykazują w tkankach przyzębnych bardzo energiczny i rozległy rozrost elementów nabłonkowych. Zdaniem M. należy zbadać, czy w kieszonkach dziąsłowych niema jakich rakotwórczych zarazków oraz czy zarazki te nie należą czasem do znanych już drobnoustrojów. M. przytacza przypadki zarażenia przez pocałunek. Price [83] twierdzi, że chorzy z ropniami wierzchołkowemi są skłonni do cukrzycy, gruźlicy, anemji i raka. Ciekawą statystykę podaje Steadman (Londyn) [99]: 99,5% chorych na raka języka i żołądka cierpi na ropotok zębodołowy. Krzywe częstości występowania w różnym wieku raków tych organów i ropotoku są identyczne.

Aczkolwiek uszkodzenia *gruźlicze* błony śluzowej w jamie ustnej, zarówno jak i toczeń (Lupus buccalis) spotyka się stosunkowo dość rzadko, tem nie mniej obecność laseczników gruźliczych w jamach próchnicowych zębów oraz w chorej miazdze jest zjawiskiem stałem, stwierdzonem przez wielu bardzo sumiennych badaczy [33, 93, 95]. Z jamy ustnej te drobnoustroje mogą przedostawać się przy łykaniu do dróg pokarmowych, przy wdechu do płuc, pozatem drogą naczyń chłonnych i krwionośnych mogą docierać do wszystkich zakątków organizmu. Rola więc jamy ustnej w rozwoju gruźlicy jest niezwykle ważną.

Najwięcej jednak autorów uzależnia od zakażenia ustnego różne choroby serca, [30, 33, 106] (między innemi *sepsis lenta*). Poglądy ich zyskują wielce na wadze przez to, iż zostały wielokrotnie przez różnych autorów udowodnione doświadczalnie szczepieniami na zwierzętach [51] oraz *ex juvantibus*, [41, 44], aczkolwiek spotyka się ostrzeżenia, aby roli zakażenia ustnego w chorobach serca nie przeceniać [53].

Dokonywanie szczepień nie należy do spraw łatwych. Rozenow [92] podaje szczegółowe sposoby pobierania materjału zakaźnego oraz wprowadzania go dożylnie do organizmów zwierzęcych. Wykonał on bardzo dużo tego rodzaju doświadczeń.

Haden [50, 51] wywoływał, zastrzykując dożylnie królikom wyhodowane z ognisk okołozębowych paciorkowce, choroby serca i naczyń. Materjał wzięto z 10 chorych, zakażono 40 zwierząt. Na sekcji stwierdzono u 82% zwierząt znaczne zmiany w sercu, u 63% — we wsierdziu, u 50% w mięśniu sercowym. Przypadek z innej serji doświadczeń tegoż autora. Ropę wzięto od chorej na *endocarditis* i zapalenie stawów po influenzy. Materjał zakaźny z jednego zęba dał: u jednego królika zmiany we wsierdziu, nerkach (ropnie) i ropę w stawach; u drugiego — naloty na zastawce trójdzielnej, zmiany w mięśniu sercowym i zajęcie stawów. Materjał z zębów innych dał u jednego królika naloty na zastawkach, drobne ropnie w ścianie lewej komory, ropne zapalenie stawów i ropnie nerek; u innych królików znaleziono naloty na zastawkach. Podobne wyniki otrzymał autor i w stosunku do innych chorób. *Arthritis chr.* mężczyzna lat 27. Zapalenie stawów, wykwity na skórze, podobne do erythema multiforme. Po usunięciu 2 zębów objawy chorobowe znikły. Wyhodowano paciorkowca zieleniejącego. U 2 królików rozwinęło się zapalenie stawów oraz ropnie nerek. Przypadek inny: *ostry paraliż mięśni twarzy*. Usunięto 4 podejrzane zęby. Po zastrzyknięciu u królików otrzymano: u jednego po 48 godzinach paraliż kończyn tylnych, na sekcji — krwawe wybroczyny w mózgu i mleczu pacierzowym, u drugiego — naloty na zastawkach sercowych, u trzeciego wystąpił paraliż lewego ucha, a na sekcji wykryto ropny wysięk w stawach. Autor uważa, że tego rodzaju doświadczenia, których, mówiąc nawiasem, wykonał on przeszło tysiąc, potwierdzają teorję Rozenowa elektywnej lokalizacji. Teorja ta brzmi: paciorkowce jednego rodzaju, nie różniąc się od siebie niczem innem, mogą posiadać własność umieszczania się specjalnie w pewnych tylko organach. A więc jeden typ paciorkowca zieleniejącego może, dajmy na to, atakować wyłącznie nerki, inny serce, inny wreszcie tkankę nerwową. Jak już z tych paru podanych przykładów można wywnioskować,

o wyłączności niema mowy: bakterje, które u człowieka, dostawszy się do jego organizmu, zaatakowały tkankę nerwową (przypadek paraliżu twarzy), u drugiego królika dały tylko naloty na zastawkach, a u trzeciego obok objawów nerwowych — wysięk w stawach.

Rickert [86] na podstawie zbadania w klinikach 32000 chorych dochodzi do wniosku, że teorja elektywnej lokalizacji jest zbyt przesadną. Jeśli się przegląda uważnie protokuły dokonywanych doświadczeń, istotnie w większości przypadków udaje się wywołać u zwierząt te same schorzenia, ale obok nich występują bardzo często i inne np.: choroby serca często kojarzą się z zapaleniem stawów. Jedno jest tylko faktem niezaprzeczonym: materjał zakaźny z ogniska, wprowadzony do organizmu zwierzęcego, prawie zawsze wywołuje analogiczne schorzenia, a to można uważać za dowód, że i w organiźmie ludzkim, dostawszy się z ogniska do krwi, może on być przyczyną podobnej choroby. Na takie postawienie kwestji zgadza się większość autorów. Inne doświadczenia Hadena [47, 48, 49] dotyczyły wywołania *ulcus duodeni*, *phlebitis ac.*, *pyelonephritis*, *uveitis*, *encephalitis ac.*, *onychia multiple*, *iritis*, *myositis*, *arthritis*, *ulcus ventriculi*. Pozatem uzależniają od oral sepsis cały szereg innych chorób nerkowych [65], jak *glomerulonephritis ac.*, *nephritis parenchymatosa*, *nephritis putrida*, *pyelitis* [102] i inne [44, 47], neuritów [77] i chorób skórnych [9, 36]. Poza Hadenem najwięcej tego rodzaju doświadczeń wykonali Rozenow i Billing [60]. Niektóre z nich są bardzo ciekawe: otrzymane [94] z moczu chorych na kamienie nerkowe hodowle paciorkowca zamykano w dewitalizowanych zębach psów—otrzymywano w nerkach i moczowodach kamienie. Szczepiono dalej psom hodowle, otrzymane z ognisk zębowych tych samych chorych i również u zwierząt otrzymywano kamienie nerkowe oraz zmiany w nerkach (w 75%).

W tem miejscu trzeba wspomnieć o analogicznych doświadczeniach Wilkinsona [110], dowodzących, że zakażenie z ogniska pierwotnego może się rozpowszechnić jedynie wtedy, gdy pod wpływem pewnych czynników odporność organizmu się zmniejsza. W. wypełniał szerokie kanały zębów mlecznych u małp hodowlą gruźlicy lub paciorkowców, branych z posocznicy, bez żadnych dla organizmu szczepionego ujemnych wyników. Rozwój choroby następował jedynie wtedy, gdy zwierzęta poddawano głodowi, oziębiano je i t. d., wytwarzając warunki dla życia niekorzystne. Autor twierdzi, że w podobny sposób wpływa i różny stopień żywotności wprowadzanych do organizmu drobnoustrojów, co jednak wyraźnie udowodnić trudno.

Zdaniem Wilkinsona doświadczenia na zwierzętach nie dają istotnego o rzeczy pojęcia, gdyż każde zwierzę inaczej na różne drobnoustroje oddziaływa. Podejrzewać zakażenie ustne, twierdzi autor, można tylko wtedy, gdy w żaden inny sposób nie można powstania choroby wytłumaczyć. Nawet największy zwolennik teorji zakażenia ustnego, W. Price, powiada, że działanie zakażenia zależy od podatności i odporności organizmu [83]. To samo mówi Duck [33]. Basler [10] posuwa się jeszcze dalej, gdyż twierdzi, że przy powstawaniu zakażenia ustnego główną rolę odgrywa dziedziczność odporności lub nadwrażliwości na jady paciorkowców oraz sprawność działania systemu gruczołów dokrewnych. Na wielkie znaczenie odporności zwraca uwagę Aison [2], na konieczność indywidualizacji — Charlet [22], a Riha [87] przypomina, że rentgen wykrywa ogromną ilość przypadków rozrzedzeń kostnych przy zupełnym braku jakichkolwiek objawów chorobowych; — w porównaniu z tem ilość przypadków chorobowych, co do których mogą istnieć podejrzenia, że powstały na tle zakażenia ustnego, jest wprost znikomo mała. To samo mniej więcej powiada Broderick [15], dodając, że wiele chorób, przypisywanych zakażeniu ustnemu, rozwija się na tle innem, nerwowem, wewnętrznego wydzielania lub jak twierdzi Brooks [16] zależy od kiły, gruźlicy i t. p.

Bardzo wielu autorów uzależnia od zakażenia ustnego artretyzm i reumatyzm [3, 33, 48, 49, 58, 72, 79] oraz choroby traktu pokarmowego [35] (*ulcus ventriculi* [65]).

Są jednak przypadki, gdzie się wprost ma już nie podejrzenia, a pewność, że zależą od zakażenia ustnego. Morawiecka [73] opisuje przypadek zapalenia promieniczego opon mózgowych. Choroba, która po 4 miesiącach zakończyła się śmiertelnie, wystąpiła po utworzeniu się ropnia w okolicy 7 górnego lewego. Ząb usunięto. Bóle głowy istniały jeszcze przed dokonaniem tego zabiegu. Sekcja wykazała promienicę twardówki oponowej, stwierdzoną mikroskopowo i bakterjologicznie. Szokolik [101] podaje opisy przypadków niewątpliwego przejścia sprawy ropnej z zębów na oczodoły z pominięciem zatoki szczękowej. Asteriades [7] przytacza 2 wypadki ropni oczodołów z trombophlebitis sinus cavernosi, obserwowanych po usunięciu zębów. Podobny przypadek opisuje Bjerrum [12]. Tenner [105]

stwierdza zależność od uzębienia następujących chorób o c z u: *coniunctivitis exematosa*, *iritis*, *iridocyclitis*, *uveitis*, wyleczonych dopiero po usunięciu chorych zębów i pni. To samo podaje S t e i n e r [100] i M a c k e n z i e [67], który przytem zaznacza, że jego zdaniem istnieje pomiędzy zakażeniem ogniskowem w stosunku do oka, ucha i krtani a kiłą wyraźna analogja. Różnica ta: kiła przejawia się zazwyczaj obustronnie (z wyjątkiem okresu III), a sprawy jednostronne przeważnie zależą od zakażenia ustnego. D o r [32] również zaznacza, że objawy chorobowe ze strony oczu występują zawsze po stronie zakażenia. T h o m p s o n [65, 107] podaje, że na 200 przypadków iritidis 27 zależało od uzębienia 53—od migdałków i 4—od zatoki szczękowej. C a l l a g h a n [21] opisuje obrzęk powiek i ból gałki ocznej, związanych z zębem 5-ym górnym: objawy te wystąpiły po zaplombowaniu tego zęba, parę razy znikały po wyjęciu plomby i po jej założeniu znów wracały: wyjęcie chorego zęba położyła kres chorobie oka. Podobny przypadek opisuje D e l a t e r [29]: przekrwienie i bolesność gałki ocznej lewej ustąpiła na drugi dzień po usunięciu 4-go lewego górnego, plombowanego przed wielu laty. Ząb był martwy. Rentgen nie wykazywał zmian żadnych, jednak na korzeniu zęba wyjętego zauważono mały ziarniniak. Przypadki chorób oczu, wyleczonych usunięciem ognisk zakażenia, przytacza B e d e l l [11], G r a n t [44], S c h u t z [97] i D e l a t e r [31]. Dodać należy, że choroby oczu udało się wywołać u zwierząt przez dożylne szczepienie materjału zakaźnego z ognisk okołozębowych [47, 48, 49].

Najdawniej stwierdzonem zostało uzależnienie od zakażenia zębowego zapalenia z a t o k i s z c z ę k o w e j. Podług B u t l e r a [19] około 20% przypadków tej choroby pochodzi od zębów. O przypadkach *trombophlebitis sinus cavernosi* jużeśmy wspomnieli [7].

Mosher *) już w roku 1918 wypowiedział zdanie, że r z u c a w k a jest skutkiem zatrucia organizmu, spowodowanego zakażeniem pochodzenia zębowego. Obecny pogląd ten znajduje potwierdzenie w licznych spostrzeżeniach, że rzucawka przejawia się zwykle u kobiet, mających jamę ustną w stanie zaniedbanym (G u t t m a n l. c.). Nudności oraz uciążliwe wymioty ciężarnych uzależniają niektórzy od złego stanu uzębienia [26, 111].

Taż sama kategorja kobiet zapada często na zakażenia poporodowe [31] (posocznica) [96]. Ciekawą wielce jest notatka

*) Podług cytaty w pracy W. Bakierowskiego [8] „wpływ ciąży i karmienia na zęby".

McCoy'a [24], że w jego szpitalu po wprowadzeniu obowiązkowego dokładnego uporządkowywania jamy ustnej znacznie zmniejszyła się śmiertelność po operacjach wycięcia krtani, przyczem zauważono znaczne przyśpieszenie gojenia się ran pooperacyjnych.

Zdaniem wielu autorów najistotniej byłoby ustalać zakażenie ustne na podstawie *„ex juvantibus"*. Niestety, to dość rzadko się udaje [26, 100]. Wpływa na to ta okoliczność, że w organizmie mogą powstawać ogniska wtórne, które po usunięciu pierwotnego mogą jeszcze w dalszym ciągu proces chorobowy podtrzymywać. Wzmianki o uleczeniu rozmaitych chorób bezpośrednio po usunięciu ognisk zakażenia spotykamy w całym szeregu prac [1, 44, 63, 67, 76, 91, 100, 105]. Trzeba zauważyć, że przedewszystkiem „post hoc, non propter hoc" czyli następstwo w czasie jeszcze nie wskazuje na istnienie związku przyczynowego; pozatem nie można pominąć milczeniem słusznej uwagi Latrope'a [63], że aczkolwiek widział on często po usunięciu ognisk zakażenia znaczne polepszenia stanu zdrowia w chorobach serca, naczyń i nerek, jednak we wszystkich tych przypadkach na polepszenie to mogły wpłynąć inne okoliczności, jak leżenie w łóżku, odpowiednia djeta, powstrzymanie się od palenia i t.p.

Jak różnorodne spotykaliśmy poglądy na sprawę ustalania i rozpoznawania zakażenia ustnego, tak samo spotykamy różnorodne poglądy na sposoby leczenia i zabezpieczania organizmu ludzkiego od niebezpieczeństw, grożących mu ze strony znajdujących się w jamie ustnej ognisk zakażenia. Są przedewszystkiem autorzy, którzy tak krańcowo ujmują sprawę, że zalecają usuwanie nie tylko wszystkich zębów, przy których istnieją wykazane rentgenograficznie ogniska rozrzedzenia kości, ale i wszystkich zębów martwych [5, 75, 91]; mogą one bowiem według ich zdania być przyczyną różnych chorób organizmu. Są i tacy, którzy w celach zapobiegawczych dla uniknięcia próchnicy, mogącej dać w przyszłości w razie zaniedbania ognisko przywierzchołkowe, radzą usuwać zupełnie zdrowe i całe zęby mądrości, o ile tylko one z racji swego ustawienia przedstawiają pewne trudności do oczyszczenia z resztek pokarmowych i wskutek tego łatwo mogą się zepsuć [66]. Taką przesadę należy uznać za szkodliwą dla organizmu. Nadmienić trzeba, że jeśli chodzi już nie o zęby jedynie martwe, a o takie, przy których mamy ogniska zakażenia w postaci jakichś ropni lub ziarniniaków, że w takich razach tylko usunięcie zęba sprawy nie rozwiązuje. Po usunięciu zęba ognisko zakażenia staje się jeno dostępnem, nie znika

jednak. Często można na rentgenogramatach widzieć rozrzedzenia kostne, jako pozostałość po zębach, dawno już usuniętych. Czy tego rodzaju pozostałości nie mogą w przypadkach pewnych stać się dla organizmu szkodliwemi? Nie ulega żadnej wątpliwości, że tak. Ponieważ ziarniniaki nie zawsze przy wyrwaniu zęba razem z nim wychodzą, należy w takich razach usuwać je przez wyskrobanie, pamiętając, że wyjęcie zęba miało jedynie na celu ich udostępnienie i umożliwienie tego zabiegu. Ponieważ istnieją i inne sposoby udostępnienia ognisk przyzębnych, przy których zęba się nie usuwa, większość więc autorów wypowiada się za odcięciem wierzchołka korzeniowego [17, 25, 37, 45, 51, 52, 83] i oczywiście doszczętnem usunięciem udostępnionego ogniska. Są jednak ogniska międzykorzeniowe i spotyka się je stosunkowo często, jako rezultat zniszczenia całości międzykorzeniowego sklepienia przez proces próchnicowy lub nieumiejętne posługiwanie się świdrem: przez powstały w ten sposób otwór przedostają się drobnoustroje i wywołują ropienie lub rozrost ziarniny. Niekiedy proces przechodzi z pobrzeża dziąsła. Zdarza się, że bierze początek na jednym z wierzchołków korzeniowych i wzdłuż korzenia posuwa się aż do miejsca rozgałęzienia. W tych razach udostępnić ognisko można przez wykonanie odcięcia jednego z korzeni [14]. Gdy po usunięciu ogniska zakażenia choroba nie znika Salis-Cohen [98] radzi stosować vaccinoterapję swoistą. W tym celu należy przyrządzać vaccinę zawczasu natychmiast po usunięciu zęba. Zachowawcze i chirurgiczne leczenie chorób tkanek przyzębnych z ropotokiem na czele ma wielu zwolenników [55, 56, 109].

Pozatem słyszy się nawoływania, by zapobiegać powstawaniu ognisk zakażenia ustnego przez racjonalne pielęgnowanie uzębienia od wczesnej młodości [13, 66, 72], a nawet dzieciństwa [90]. Zębów nie należy niszczyć przez niepotrzebne wyrywanie [22, 78], nie należy ich również bez dostatecznej potrzeby zatruwać [13], co niestety często było w użyciu przy szlifowaniu zębów pod korony do mostów [44]. Zatruwania zębów szczególniej trzeba unikać u osób chorych na serce [106].

Reasumując powyższe, po odrzuceniu poglądów zanadto krańcowych, możemy przyjść do następujących wniosków. Że z ognisk, znajdujących się w jamie ustnej, zarazki chorobowe mogą się przedostawać w różne okolice organizmu i tam wywoływać zaburzenia—nie ulega żadnej wątpliwości. To jednak może nastąpić tylko wtedy, gdy z tych lub innych powodów odporność organizmu się zmniejsza lub żywotność drobnoustrojów się wzmaga. W warunkach normalnych organizm

z zakażeniem toczy walkę zwycięską. Zębów bez istotnej przyczyny usuwać nie należy, — bo przez to wskutek upośledzenia żucia i trawienia następuje osłabienie organizmu. Również bez koniecznej potrzeby nie należy zębów dewitalizować. Usuwanie ognisk zakażenia powinno być dokonywane przed wszelkiego rodzaju cięższemi operacjami chirurgicznemi, szczególniej aseptycznemi, dalej w oczekiwaniu ciąży i porodu. W tym celu w każdym szpitalu powinny być urządzone zakłady dentystyczne, umożliwiające doprowadzanie jamy ustnej do należytego porządku. Ponieważ próchnica jest jedną z najczęstszych przyczyn powstawania ognisk zakażenia ustnego, należy z nią walczyć, wcześnie plombując ubytki próchnicowe oraz szerząc pojęcia o konieczności hygienicznego utrzymania zębów. Sprawą tą między innemi zająć się powinny towarzystwa i instytucje, zwalczające gruźlicę, ponieważ faktem jest, że w ubytkach próchnicowych, szczególniej u dzieci spotyka się stale laseczniki gruźlicze[33,69,89,95].

Piśmiennictwo.

1. **W Acland,** Focal sepsis of dental origin causing mental impairment. The Dental Practitioner 1925—81. (British Medical Journal.)

2. **E. Alson.** Diagnosis of some dental and oral diseases with a consideration of their relation to systemic disturbances. (The Dent. Cosm. 1927—5).

3. **E. Anquetil.** (Paris). La diathèse arthritique et son action sur le systéme buccodentaire (La Semaine Dentaire 1926—2).

4. **J. Appleton.** A. Statistical Contribution to the Problem of Focal Infection. (The Dent. Cosm. 1924—7).

5. **C. Arnold.** Focal sepsis as a factor in disease with reference to dental sepsis (Australian Dent. Summery 1927—8).

6. **A. Arlotta.** Complications rénales dans un cas de stomatite. (La Revue de Stomat. 1925—6).

7. **T. Asteriadés** (Saloniki). Des infections graves d'origine dentaire. (Journal de Chirurgie 1924—IX).

8. **W. Bakterowski.** Wpływ ciąży i karmienia na zęby. (Przegląd Dentystyczny 1926—9-10).

9. **H. Barber.** (London). The relationship of dental infec-

tion to diseases of the skin. (Proc. of The Royal Society of Med. 1927—9).

10. **A. Basler**. Some new point in oral sepsis (Med. Journ. 1927—8).

11. **A. Bedell**. The relation of eyes and teeth. (The Dental. Cosmos 1925—10).

12. **Bjerrum**. 2 Tilfaelde af Orbitalbetaendelse med dental Aarsag (Tandlaegebladet 1925—12).

13. **René Boisson** (Bruksella). Evolution et état actuel de la théorie de la „focal infection". (La Revue Belge de Stomatologie 1925—3).

14. **L. Brennejsen**. Odcięcie jednego z korzeni trzonowców. (Przegl. Dent. 1927—3).

15. **F. Broderick**. Dental sepsis as a factor in the aetiology of diseases (The British Dental Journal 1926—24).

16. **H. Brooks**. An informal talk an oral sepsis from the viewpoint of the internist. (Oral Topiks 1925—40).

17. **R. Burns**. Removal of oral infection in case of pernicious anemia followed by immediate and maintained abatement of symptoms. (The Dental Cosm. 1926—7).

18. **H. Burns.** Does the retention of infected teeth after treatment tend to disprove the focal infection theory? (The Dent. Cosm, 1924—11).

19. **R. Butler**. Oral focal infection from the rhinologist's viewpoint. (The Dent. Cosm. 1927—6).

20. **L. Cahn**. Apical foci of infection on teeth in which the pulps are still alive. (The Dent. Items of Interest 1926—4).

21. **A. Callaghan**. Relation of the eye to the teeth. (Dent. Science Journal of Australia 1925—7).

22. **R. Charlet**. (Paris) Les infections générales d'origine dentaire. Réponse à un bactériologiste. (La Presse Dentaire. 1927 — 2).

23. **W. Cooke**. Focal sepsis. (The British Dental Journal 1926 — 23).

24. **Mc Coy**. Oral sepsis from the viewpoint of the aurist and rhinologist. (Oral Topiks 1925—41).

25. **A. Crane**. The pulpless tooth problem. (The Journal of the Amer. Dent. Assoc. 1926—2).

26. **A. Creadick**. Preliminary report of prenatal clinic. (The Journ. of the Amer. Dent. Assoc. 1925—10).

27. **G. Croll**. Some notes upon oral sepsis. (The Dental Science Journal of Austral. 1926—10 .

28. **J. Daland**. Chronic dental focal infection from the internist's viewpoint (The Dent. Cosm. 1927—6).

29. **J. Daland**. Focal infection and systemic disease. (Annals of Otology, Laryngology and Rhinology 1927—3).

30. **A. Debourg**. (Lyon) Contribution à l'étude des endocardites d'origine bucco-dentaire. (La Semaine Dentaire 1926—18).

31. **Delater**. Les complications infectieuses des foyers septiques paradentaires (L'Odontologie 1924—XI).

32. **L. Dor**. Troubles oculaires d'origine dentaire. (La Semaine Dentaire 1925—11).

33. **F. Duck**. Oral sepsis. (British Dent. Journal. 1927—10)

34. **W. Dufougeré**. Un cas de septicémie d'origine bucco. dentaire. (L'Odontologie 1924—7).

35. **Einhorn**. Oral sepsis, from the viewpoint of the gastroenterolologist. (Oral Topics 1925—41).

36. **M. Engman**, Oral focal infection in relation to skin deseases (The Dent. Cosm. 1926—7).

37. **L. Ennis**. Observatio on the diagnosis of oral foci of infection. (The Dent. Cosm. 1925—VII).

38. **J. Epstein**. A study of the blood in cases with dental infection. (The Journ. of the Amer. Dent. Assoc. 1926—12).

39. **W. Ersner**. Relation of diabetes in dental and oral Surgery (The Dent. Cosm. 1926—3).

40. **W. Ewans, D. Riding. and E. Glynn**. Oral sepsis and carbohydrate tolerance in nondiabetics. (The Lancet 1927—5429).

41. **A. Farris**. Focal infection. (Dominion Dental Journal 1926—2).

42. **L. Gilmer**. Discussion of Periapical Infection. (The Dent. Cosmos. 1924—X).

43. **E. Glynn**. (London) Gli organismi delle infezione periradicolari e la loro relazione con la setticemia. (Annali di Odontologia 1926—I).

44. **H. Grant**. The present status of focal infection and its systemic relationship (The Dental Sumary 1925—II).

45. **H. Greve**. (Erlangen) Fokalinfektion. (Deut. zahnärztl. Wochschr. 1925—9).

46. **L. Grossman**. Focal infection and its oral significance. (The Dental Cosmos 1925—12).

47. **R. Haden**. Dental infection and systemic disease. (Dental Items of Interest 1925—4).

48. **R. Haden**. Dentale infectionen und Algemeinbehandlung illustrirt durch Tierversuche. (Zahnärz. Rundsch. 1925—37).

49. **R. Haden**. Experimental evidence of the relation of dental infection to systemic disease. (The Dental Cosmos 1925—V).

50. **R. Haden**. The pulpless tooth from a bacteriologic and experimental standpoint. (The Journal of Labor. and Clin. Med. 1925—12 i The Journal of the Amer. Assoc. 1925—8).

51. **R. Haden**. The elactive localization of bacteria in heart and vascular disease. (The Journal of Laborat. and Clin. Med. 1926—1).

52. **F. Hartwick**. Some aspects of dental infection in relation to treatment. (The Australian Dental Summary 1925—12).

53. **T. Hartzell**. Review of the literature regarding infected teeth. (The Journ. of the Amer. Dent. Assoc. 1926—43).

54. **Hatton**. Focal infection from the point view the dentist. (The Journ. of the Amer. Dent. Assoc. 1926—6).

55. **K. Haupl**. Microscopische Befunde bei Gingivitis marginalis nebst Bemerkungen zur Frage der sog. Alveolar-pyorrhoea. (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1925—1).

56. **K. Haupl**. Zur Klinik, Diagnostik u. Therapie der Paradentitis Marginalis. (Zeitschrf. f. Stomat. 1926—2).

57. **Hille**. (Leipzig). Betrachtungen zum Thema Focalinfection und Nutzanwendungen daraus. (Zahnärztl. Rundsch. 1927—12).

58, **A. Holmes á Court**. Focal sepsis in relation to systemic disease. (The Dental Science Journal of Australia 1926—11).

59. **C. Johnson**. The problem of the pulpless tooth as seen by the general practitioner of dentistry. (The Journ. of the Amer. Dent. Assoc. 1926—5).

60. **L. Jarvis-Nye**. Oral sepsis and elective localisation in certain systemic diseases. (The Dental Science Journal of Australia 1927—8).

61. **H. Kaufer**. A consideration of the pulpless tooth in focal infection. (The Dent. Digest. 1927—3).

62. **E. Krimsky**. Dental focal infection and its systemic relations. (The Dent. Cosm. 1927-9).

63. **G. Latrope**. The incidence of cardio-vascular-renal lesions in oral sepsis. (The Dent. Summary 1925-9).

64. **E. Lluria**. (Madrit) Sepsis buccal (La Odontologia 1925-III).

65. **C. Lucas i H. Thompson**. Oral diagnosis with special reference to residual infection (The Dent. Items of Interest 1927-6).

66. **Luciani**. Oral sepsis and alimentary stagnation (The Dental Cosmos 1925-6).

67. **G. Mackenzie**. Focal infection of dental origin from the stand point of the ophthalmologist and otolaryngologist (Review of Clinical Stomatologie 1925-4).

68. **G. Mackenzie.** Some observations on focal infection with special references to those of dental origin. (Amer. Dent. Surg. 1927-2).

69. **J. Mandel.** (Paris). Contributo alla studio sperimentale dell'infezione tubercolare a porta d'entrata dentaria (La Stomatologia 1925-5).

70. **G. Martinaud.** (Bordeaux). Rôle possible des microbes gingivo-dentaires dans l'étiologie du cancer des voies aérodigestives supérieures. (La Semaine Dentaire. 1927-40).

71. **Ch. Mayo.** Focal infection. (The Journal of the Amer. Assoc. 1925-8).

72. **Meyer.** Oral sepsis from the viewpoint of the general surgeon (Oral Topics 1925-40).

73. **J. Morawiecka.** O zapaleniu promieniczem opon mózgowych. (Przegląd Dentyst. 1924-3).

74. **G. Muray** (London). Focal sepsis as a faktor in disease. (The Dental Record 1926—3).

75. **A. Nodine.** (London) Focal infection from the stomatological point of view (Med. Journ. 1927—10).

76. **O. Osborne.** Head pain caused by mouth infection (The Review of Clinical Stomatology. 1924—VI).

77. **R. Peck.** The medical aspects of oral infection (The Dent. Cosm. 1925—I).

78. **J. Pons.** (Madrid). La infection focal dentaria. La Odontologia 1927—4).

79. **J. Pons.** (Madrid) La sepsis oral y su relacion con las enfermedades internas. (La Odontologia). 1927—1).

80. **J. Pons.** (Madrid) Alteraciones quimicas producidas en la sangre por la sepsis oral (La odontologia 1926—11).

81. **E. Precht.** (Königsberg). Focale Infection. (Deutsche medic. Wochenschr. 1927—27).

82. **W. Price.** Newer Data for establishing a Basis for Judgement regarding Focal Infection with special Consideration for Child Welfare. The Dent. Summary 1924—11).

83. **W. Price.** Fundamentals suggested by recent researches for diagnosis, prognosis and treatment of dental focal infection (The Journal of the Amer. Dent. Assoc. 1925—6).

84. **W. Price.** Newer knowledge of calcium metobolism in health and disease, with special consideration of calcification and decalcification processes, including focal infection phenomena. (The Journal of the Amer. Dent. Assoc. 1926—12).

85. **W. Price.** The resposibility of the management for the effect of focal infection (especially dental) on the life and health. (Dental Items of Interest 1925—12).

86. **U. Rickert.** Two views of focal infection from a dental standpoint. The Dent. Digest. 1927—4).

87. **F. Riha.** (Insbruck). Die Grundlagen der Herdinfectionstheorie und deren kritische Würdigung. (Zeitschr. f. Stomat. 1925—12)).

88. **F. Riha.** Der dentale Anteil an der Oralsepsis. Zschr. f. Stomat. 1924—8).

89. **K. Ritzka.** Tuberkulöse Infection durch cariöse Zähne (Dissert. Breslau 1923).

90. **P. Robin.** La septicité buccale, son retentissement dangereux sur l'organisme. (Journal de Méd. de Paris 1925—16).

91. **E. Rozenow.** Changing concepts concerning oral sepsis. (The Journal of the Amer. Dent. Assoc. 1927—1).

92. **E. Rozenow.** Oral sepsis in its relationship to focal infection and elective localization (The Amer. Dent. Surg. 1927—2).

93. **E. Rozenow.** Experimental and clinical Studies on Focal Infection and electiv Localization: Newer Finding and their Significance. (The Dent. Summary. 1924—11—12).

94. **E. Rozenow i Meisser.** Production de calculos urinarios mediante la devitalizacion e inoculacion de los dientes con streptococcos de casos de nefrlitiasis. (La Odontologia 1926—3).

95. **Rousseau-Decelle.** (Paris). Tuberculose et cavité buccale. Conféreces faites à l'école française de stomatologie mars-avril 1925. I. La bouche, porte d'entrée de la tuberculose. L'influence des troubles bucco-dentaires sur l'infection tuberculeuse. (La semaine Dentaire 1925—15, 16, 19, 24, 28 i 32).

96. **H. Schottmüller.** (Hamburg). Die Bedeutung der focalen Infection vom Standpunkte der inneren Medizin. (M. m. W. 1927—36).

97. **W. Schutz.** Ocular disease o dental origin. (The Amer. Dent. Surg. 1926—5).

98. **M. Solis-Cohen.** Disease coused by dental abscess: its recognition and treatment. (The Dent. Cosm. 1926—8).

99. **Steadman.** (London). Oral sepsis as a Predisposing Cause of Cancer (The Dental Magazine 1924—III—IV).

100 **B. Steiner.** (Wien). Casuistischer Beitrag zur Frage der focalen Infection. (Zschr. f. Stomat. 1927—4).

101. **E. Szokolik.** Drei Fälle von Orbitalphlegmone nach periostitis alveolaris des Oberkiefers. (Klin. Monatsbläter für Augenheilkunde. 1926—7).

102. **Gr. Sutton.** A dissertation on focal infection and its relationship to kiney disease. (The Australian Dent. Summary. 1925—6).

103. **J. Talbot.** The relation of dentistry to obstetrics (The Dent. Surg. 1927—40).

104. **A. Tausig.** The relation between focal infection from the teeth and internal medicine. (The Dent. Cosm. 1926—7).

105. **A. Tenner.** Oral sepsis — from viewpoint of the ophthalmologist (The Dent. Digest 1925—II).

106. **J. Tellier.** (Lyon). La septicice bucco-dentaire et les endocardites. (La Revue Belge de Stomat. 1925—3).

107. **H. Thomson.** Ocular changes in relation to dental sepsis. (The Dental Cosmos 1925—7).

108. **O. Tiscornio.** Sobre dos casos de enflaquecimiento por sepsis bucal. (Revista Odontologica 1926—10).

109. H. Wilga. O niektórych schorzeniach tkanek okołozębowych. (Przegl. Dent. 1926 — 6 i 12).

110. **F. Wilkinson.** The relation of oral sepsis to general helth. (The Dental Science Journal of Australia 1926—12).

111. **T. Willamson.** The relation of dentistry and urology in focal infections. (The Dental Cosmos 1925—4).

Sprawozdanie z posiedzenia dyskusyjnego Towarzystwa Stomatologicznego z dnia 26 marca 1928 r.

PORZĄDEK DZIENNY:

1) *Ujejski Aleksander:* Ograniczenie w stosowaniu porcelanowych koron pochewkowych.

2) *Cywińska Irena:* Rola porcelany w dentystyce podług pracy Leland'a.

Pierwszy zabrał głos p. Aleksander Ujejski.

Prelegent zastanawia się, czy słuszną jest głośna propaganda porcelanowych koron pochewkowych, wszczęta przed kilku laty. Ponieważ materjał (porcelana), z którego taką koronę sporządzamy, jest dość kruchy, przeto należy ją robić jaknajgrubszą. To pociąga za sobą konieczność zeszlifowania zęba tak, aby średnica jego była znacznie mniejsza niż przy szyjce. Wydaje się, iż korony pochewkowe winno się stosować 1) przy zębach niedorozwiniętych, celem uzupełnienia części brakujących, 2) przy zębach z nadżartem szkliwem, 3) przy zębach nienaturalnie zabarwionych, 4) przy zębach, które mają służyć jako filary dla zębów sztucznych i 5) we wszystkich tych wypadkach, gdzie

ze względów estetycznych pożądanem byłoby zastąpienie korony złotej przez porcelanową.

Jedynie zęby z miazgą żywą możemy w koronę pochewkową zaopatrzyć, a więc z wymienionych tylko zęby niedorozwinięte lub z nadżartem szkliwem i to tylko wtedy, gdy mamy pewność uniknięcia zbyt silnego ucisku przy zgryzie. Korony porcelanowe, jako filary do mostu ze względu na swą kruchość, stosowane mogą być bardzo rzadko, chyba celem utrzymania jednego zęba przedniego. Dopóki więc nie będziemy mieli materjału bardziej odpornego na czynniki mechaniczne, tak długo zakres stosowania koron pochewkowych będzie bardzo ograniczony.

Pewien impuls do wznowienia propagandy tych koron przyniosło wynalezienie pieca do wypalania porcelany, w którym drogą platynę zastąpiono laseczkami karborundowo-silkowemi. Obniżyło to znacznie koszt pieca (z 3000 zł. do 800 zł.). Lecz jednocześnie nasunęły się 2 niedogodności: 1° konieczność zmiany instalacji (z 6 amp na 20—30 amp.), co pociąga za sobą znaczny koszt (około 1000 zł.), 2° częste przepalanie się laseczek karborundowych. Do ponownego zainteresowania się koronami porcelanowemi przyczynił się także szereg inowacyj, wprowadzonych do techniki wykonania tych koron.

Sprawa koron pochewkowych nie jest jeszcze rozwiązana, tego wyrazem są choćby niedawno puszczone na rynek porcelanowe korony Herzoga, przygotowane sposobem fabrycznym, które sam lekarz musi przyszlifować do zęba. Oczywiście ścisłego przylegania nigdy nie uzyska, przeto i korony Herzoga nie są rozwiązaniem zagadnienia.

Kończąc, prelegent nadmienia, że choć korony te mają szereg cech ujemnych, jednak nie jest ich zdeklarowanym przeciwnikiem, gdyż często są one w praktyce niezastąpione.

Następnie wygłosiła p. Irena Cywińska referat p. t.:

Albert Leland. „Odrodzenie ceramiki dentystycznej". (Renaissance of Dental Ceramics. The Dental Cosmos 1927 — XI).

Porcelana w dentystyce właściwie nigdy pominiętą i zaniedbaną w zupełności nie była. Tem „odrodzeniem" jest raczej pewien zwrot w ocenie wielkich zalet tego materjału. W ciągu ostatniego dziesięciolecia traktowano porcelanę narówni z innemi materjałami, gdy tymczasem stosowanie jej dać może wyniki bardzo dodatnie, nacechowane prawdziwym artyzmem. Był czas, gdy porcelanę, jako materjał nieodpowiedni dla wypełnienia ubytków, pomijano — weszły wtedy w zwyczaj lane złote

wkładki. Wielu dentystów odrzucało złoto kute, a na ubytki styczne w sześciu przednich zębach nie zwracano specjalnej uwagi.

Wszystko to razem wzięte oraz szerokie stosowanie w praktyce, bez należytego wybróbowania, zjawiających się w dużej ilości w handlu różnych cementów krzemowych, dało rezultaty ujemne, polegające na zniszczeniu znacznej liczby zębów.

Gdybyśmy podczas upychania plomb plastycznych otrzymać mogli powierzchnię gładką, jakby glazurowaną, świadczyłoby to o dobroci użytego materjału. Szlifowana zaś powierzchnia pod szkłem powiększającem wygląda bardzo niegładko. Gładką powierzchnię trudniej jest otrzymać niż szlifowaną tak ze względu na wykonanie, jak i dla braku odpowiednich materjałów.

Jest jednak nadzieja, że ukaże się kiedyś w dentystyce materjał plastyczny, przezroczysty, zdolny do wypełniania ubytków, który da możność otrzymania powierzchni tak idealnie gładkiej, jaką daje porcelana. Będzie to wielkim tryumfem i powodzeniem dentystyki.

Dużo pracy i doświadczeń zużyto dla wyrobienia pochewkowej koronie pewnego stanowiska w dentystyce, jednak i dzisiaj trzeba zbierać praktyczny i kliniczny materjał, zdania bowiem co do zalet tych koron i ich wytrzymałości są jeszcze podzielone.

Znamiennym faktem jest, że wkładki porcelanowe nie podążają za pochewkami w praktyce dentystycznej. Powodem tego jest to, że wkładkę technicznie trudno wykonać. Brzegi jej bowiem muszą być wykończone tak, jak najdelikatniejsza mozaika, a powierzchnia musi być dokładnem przedłużeniem powierzchni zęba.

Kurczenie się porcelany podczas wypalania wymaga większej ostrożności, niż przy pochewkach — wreszcie wkładki osadzamy na cemencie, który, pochłaniając mniej lub więcej promieni świetlnych, utrudnia znacznie zagadnienie doboru barw i odcieni. Zaleca się użycie przezroczystego lub nawpółprzezroczystego cementu: to zadanie ułatwia. Przed 20 laty Iohn Quincy Byron z Indjonopolis wydał książkę o wkładkach porcelanowych, w której przygotowanie ubytku pod wkładki jest traktowane tak jasno i szczegółowo, że od tego czasu nikt o tem pisać nie usiłował (a Bedecker? — *przyp. streszcz*).
Sposoby jego są stosowane i dzisiaj — smutnym jest jednak objaw, że nie mamy dotąd odpowiedniego podręcznika dla tysięcy młodych ludzi, pragnących posiąść tę sztukę. Zwrot ku porcelanie w obecnych czasach jest bardzo ułatwionym wskutek

postępu techniki, dającej różne rzeczy techniczne, potrzebne dla konstrukcji pochewek, dla dbałego wykończenia, dla odpowiedniego ułożenia porcelany i wogóle dla otrzymania jaknajpomyślniejszych wyników. I wtedy właśnie, gdy konstrukcyjna technika stanęłe na tak wysokim poziomie, że dała nam metody robienia wycisków (matric), nakładania porcelany — dała sposoby uniknięcia kurczenia się, udoskonaliła wypalanie, co pracę nieskończenie ułatwiło, to jednak w tym samym czasie rozwój wkładek porcelanowych nie posunął się naprzód w kierunku opracowania form ubytków i ich właściwej klasyfikacji.

Prawdopodobnie miejsce, które zajęła obecna pochewka w praktyce dentystycznej — w dużym stopniu zawdzięcza ogólnemu zwrotowi ku porcelanie. Ponieważ jedną z zalet porcelany jest jej wytrzymałość, wkładki używano przez długie lata z dobrym skutkiem, automatycznie więc jako naturalna konsekwencja powstało dążenie do wykonania porcelanowych koron, mostków i t. p.

Przystępując obecnie do nowej ery porcelanowych robót, wiemy, że przy ich wykonywaniu wstrząsanie masy porcelanowej przy jej rozrabianiu i nakładaniu nie jest wskazane. W wilgotnej masie wśród drobniutkich cząsteczek sproszkowanej porcelany są mikroskopijne kuleczki powietrza. Przy wstrząsaniu łączą się one razem, tworząc pęcherzyki, które przy nagrzewaniu energicznie się rozszerzają, co niszczy ścisłość i jednolitość masy porcelanowej.

Łopatkowanie porcelany jest lepszą metodą. Należy jednak ufać, że znajdą się z czasem jakieś nowe, lepsze metody.

Pewien fabrykant porcelany stara się w ten sposób rzecz nieco wyjaśnić.

Cząsteczki bezkształtne sproszkowanej porcelany w stanie, w jakim są dostarczone z fabryki, nie różnią się wiele od ziarn piasku na wybrzeżu morskiem. Fale oceanu, zalewając piasek, nawadniają go, a woda, powracając do swego normalnego łożyska, ssąc, łączy cząsteczki piasku razem bardzo mocno.

Poniżej poziomu wody — znajdujemy piasek nawodniony, lecz bardzo miękki, a powyżej granicy zalewania go przez fale — piasek jest tylko w stanie proszku, lecz tak zgniecionego, że pomiędzy jego ziarnami niema wcale powietrza, jest to stan największego skupienia.

To samo dzieje się z mokrą porcelaną. Należy tu stosować te same metody, by otrzymać porcelanę jako masę ścisłą, jak to z piaskiem robią falę na wybrzeżu morskiem. Wyjaśnia to dokładnie, dlaczego porcelana, skondensowana w formie

papierowej, która wysysa z niej wilgoć — tworzy masę bardziej zbitą.

Porcelana, w ten sposób skondensowana, wykazuje największą gęstość w środku, a jest najmniej ścisłą w miejscach skąd wilgoć jest wyssaną.

Korony te są mocniejsze od takich, które są odwadniane przez wstrząsanie lub łopatkowanie, nie są jednak tak równomierne w swoim składzie.

Wsysania wilgoci nie należy przeoczyć. Przygotowaną w ten sposób do wypalenia porcelanę odwadnia się ostatecznie, uderzając lekko po całej powierzchni bardzo miękkim pędzelkiem.

Osiągnięcie doskonałości w robocie technicznej wymaga dużo czasu, jednak wykonanie porcelanowych robót nie wymaga więcej praktyki i doświadczeń, niż potrzeba tego przy złotych wkładkach, mostkach i t. p.

Wykonanie dobre nie jest jeszcze artyzmem.

Trwałość porcelany została stwierdzona, Również udowodniono, że po zdjęciu całkowitem szkliwa i pokryciu zęba porcelaną, umocowaną cementem, żywotność zęba pozostaje bez zmiany. Zwolennik mostków przekonał się, że wiszące porcelanowe mostki dają robotę czystą i nie drażnią tkanek, z któremi się stykają.

Ucisk porcelany na szczękę jest równie niedobry, jak ucisk złota lub innego materjału, jednak gdy mosty porcelanowe są dopasowane odpowiednio blisko dziąseł i ledwo dotykają tkanek, wtedy są przyjemne dla pacjentów i dają źródło dużej satysfakcji technikowi. Próbowano z powodzeniem wykonywania wiszących mostów całych z porcelany, złożonych z pochewki na którymkolwiek z przednich zębów z przymocowanym do niej zębem brakującym.

Doświadczenie dowiodło, że jeżeli taki most dobrze dopasowano, to jest jednem z najbardziej dodatnich dopełnień uzębienia.

Zaznaczyć należy. że pyrometr nie jest wyłącznym czynnikiem, z pomocą którego reguluje się potrzebna ilość ciepła w odpowiednim czasie przy wypalaniu porcelany, gdyż rejestruje on jedynie stopień ciepła, zaś czynnik czasu musi też grać ważną rolę w aktualnym procesie odpowiedniego i dokładnego wypalania materjału.

Wobec tego, że prąd może się zmienić, kontrolę ciepła przeprowadza się za pomocą reostatu (oporników), włączając jeden, dwa lub trzy guziki, co też pyrometr powinien rejestrować równomiernie i stopniowo. Innemi słowy, po grzaniu

pieca na pierwszym guziku przez 15 minut i posunięciu rączk, przez dwa lub trzy guziczki, aż pyrometr wskaże 1700° F, (944 C), piecyk gotów jest do wypalania porcelany (1333° C).

Przyjmując, że porcelana topnieje w 2400° F., otrzymujemy, że brakujące 2400—1700=700° stopni muszą być podzielone na 7 równych części po 100 stopni, nagrzewanych każda w przeciągu 90 sekund, które byłyby kontrolowane jedynie rączką reostatu, tak iżby poruszenie igły pyrometru wskazywało równomierne posunięcie każdych 100 stopni w ciągu 90 sekund. Wiemy, że w tych warunkach wszelka ilość koron i wkładek może być stopniowo wypalaną z takim samym dobrym wynikiem każdorazowo, dając porcelanę dobrze wypaloną o równomiernym składzie i powierzchni.

Kwestja barw jest ułatwiona, ponieważ fabrykanci ciągle produkują i nowe barwy i kombinacje.

Przez szereg lat autor w dosyć arbitralny sposób radził przy przygotowaniu zęba pod koronkę pochewkową usuwać całkowicie szkliwo. Obecnie jednak uważa, że usunięcie całkowite szkliwa w normalnej, zdrowej jamie ustnej dorosłego człowieka do wieku średniego, nie jest pożądanem, chyba że zachodzą wypadki, które wskazują na pewne odchylenia wskutek patologicznych zmian lub innych przyczyn.

U dzieci od lat 12 do 16 naogół należy stosowania porcelanowych koron pochewkowych unikać. W razach koniecznych autor uważa za możliwe oszlifowanie tnącej krawędzi zęba zdjęcie cienkiej warstwy szkliwa w przyległych częściach powierzchni bocznych (wargowej i językowej), jednak b e z f o r m o w a n i a s c h o d k a, Taką zaostrzoną na brzegu przydziąsłowym koronę porcelanową można u dzieci zakładać z tem, że się ją zmieni w czasie właściwym, po należytem zgrubieniu zębiny, na koronę sporządzoną już lege artis. W jamie ustnej człowieka, który przekroczył już wiek średni, można w większej ilości zębów usunąć całkowicie z powierzchni szkliwo, szczególniej o ile nastąpiło osunięcie się dziąseł. Wszystkie zęby martwe winny mieć usunięte całkowicie szkliwo, praktyka kliniczna bowiem w tych wypadkach wykazała, że szkliwo, pozostawione w formie cienkiego paska przy dziąśle, łatwo odpada. Racjonalnem jest, gdy się pozostawia pasek szkliwa przy szyjce dla podparcia korony, o ile tkanki dziąsła nie są chorobowo zmienione. Wielki nacisk kładziono, aby w każdej robocie odpowiednio uwzględniać anatomję dziąseł, gdyż wiemy, że tkanki dziąseł patologicznie się zmieniają lub też zupełnie zanikają, jeżeli zapomnimy o zachowaniu odpowiednich konturów i rozmiarów w robocie.

Nie będzie zbytecznem obecnie zwrócić uwagę na mylne często ulepszanie formy przez użycie pochewki. Można zrobić wiele złego przez zmianę rotacji lub też brzydkiej formy zęba.

Prawdą jest, że osiągnięto wiele pomyślnych rezultatów, jednakże nie zmienia to poglądu, że wszelkie nadzwyczajne i rażące zmiany, które wywołują dodatkowy ucisk na korzeń i na tkanki otaczające, są bardziej szkodliwe, niż pożyteczne.

Poprawiając kierunek i brzydki kształt zęba pochewką, należy unikać styczności z zębami sąsiedniemi lub przeciwległemi.

Zakładanie koron, nie pasujących do zęba, zmusza w ten sposób tkanki podtrzymujące do pewnego nowego oporu, który nie zawsze natura daje. Jeżeli będziemy brali pod uwagę zakładanie pochewek na pojedyńcze zęby, to nie należy oczywiście uważać, że bardzo nieznaczne odchylenia wpływają na otoczenie podtrzymująco.

W wypadkach, gdy potrzebne jest nałożenie 2 lub więcej koronek pochewkowych w przedniej części jamy ustnej, każda z nich winna być robiona oddzielnie i cementowana przed przygotowaniem drugiego zęba. Pochewki skonstruowane razem po dwie lub więcej i jednocześnie cementowane dają prawie zawsze wygląd sztuczny, chociażby były jaknajlepiej dopasowane i wykończone.

W takich wypadkach powstaje ta sama kwestja, jaka ma miejsce, gdy przestrzeń bezzębna ma być zapełniona zębami, których wybór i konstrukcja muszą być w harmonji z twarzą.

Gdy każdy ząb jest dopasowany oddzielnie, można podług zęba sąsiedniego z nim otrzymać pewne dane co do konturu, typu i t. p.

Wszystkie te szczegóły konieczne są przy naprawdę artystycznej robocie.

Można się spodziewać dużych postępów w wyrobie porcelany, a dentysta ze swej strony ulepszy obecną technikę — nadejdzie więc czas, gdy roboty porcelanowe wykonywane będą w każdym gabinecie dentystycznym.

Wnioski, do których już doszli specjaliści, zwróciły uwagę na wielkie znaczenie porcelany, a ponieważ teraz zaczynamy sprawę tę traktować z bardziej poważnego punktu widzenia, stosowanie jej będzie niezawodnie bardzo rozpowszechnione.

DZIAŁ STRESZCZEŃ.

Dr. F. Fiedler. „Usypianie“ komórek w zębolecznictwie. Bu-necná narkosa v zubním lékařství. Zubní lékařství 1928 — 2.

Na ostatnim zjeździe stomatolog. w Medjolanie lekarz z Tryestu Giovani Linka wygłosił referat o wynalezionym przez niego środku, t. zw. penetrin. Obecnie Linka środek ten używa przy leczeniu chorób skórnych, po raz pierwszy jednak użył go przy zapal. ozębnej z dobrym skutkiem. Penetrin jakoby zdobył sobie w krótkim stosunkowo czasie obywatelstwo w całych Włoszech. Jest to ester kwasu isothiocyanowego z dimethylaethylpycrolem, płyn ciemnozielony, działający na komórki; w ten sposób, że wywołuje w nich jakby stan uśpienia, który trwa kilka godzin lub nawet kilka dni bez szkody dla samych komórek. Penetrin działa usypiająco nietylko na komórki, ale również i na bakterje, ułatwia fagocytozę i sprzyja wytwarzaniu się antytoksyn. Tym sposobem i wyleczenie procesu zapalnego postępuje szybciej. Mając na uwadze to, że antytoksyny nie zawsze docierają tam, gdzie są bakterje, Linka radzi przed użyciem penetrinu dokładnie oczyścić kanały korzeniowe. Technika postępowania jest następująca: po mechanicznem oczyszczeniu kanałów przemywa je antiforminą, nadmiar antiforminy usuwa tamponikiem z nalewką jodową; nadmiar zaś jodu zmywa alkoholem. Dopóki jest jeszcze alkohol, igłą Millerowską zakłada do kanałów Bals. peruvianum. Dzięki alkoholowi balsam peruwiański diffunduje i nasyca tkankę. Takie postępowanie oczywiście można zastosować przy każdem leczeniu kanałów korzeniowych, lecz jeżeli mamy periodont. acuta, to na balsam peruwiański nakładamy maleńki tamponik z penetrinem. Usunąwszy nadmiar suchą watą, zamykamy kanały szczelnie na 2-3 dni. Ból ustaje natychmiast i po upływie kilku dni ząb można zaplombować ostatecznie. Przy ziarniniakach okołowierzchołkowych, gdzie nie można zastosować odcięcia wierzchołka, autor zaleca po oczyszczeniu kanału włożyć na kilka dni tamponik waty z nieznaczną ilością arszeniku zmoczonego w penetrinie. Arszenik działa bakterjobójczo na drobnoustroje ziarniniaka, a penetrin zapobiega podrażnieniu tkanki. Po kilku dniach kanały można oczyścić ostatecznie i zamknąć.

Str. *F. Meyer.*

Doc. Dr. F. Kostečka. Znaczenie kliniczne sąsiedztwa kanału szczękowego i korzeni dolnych przedtrzonowców i trzonowców (Klinický význam úz'ého wztahu mandibulárniho kanálu ke kořenům dolních praemolárů u molárů). Zubní Lékařství 1928 č I.)

Obserwacje autora nad przebiegiem kanału szczękowego na częściach poprzecznych i strzałkowych szczęk rozmaitego wieku potwierdziły i uzupełniły wnioski Scheff'a, Levhossek'a i inn.

U 2-letniego dziecka kanał, wstępując do szczęki, znajduje się tuż przy powierzchni językowej, w okolicy przedtrzonowców bliżej ku środkowi, otoczony tkanką gąbczastą. W tym wieku nie jest on jeszcze ściśle odgraniczony i znajduje się w bliskim stosunku do zarodków zębowych.

Około 6-go roku życia odgranicza się od strony podstawy, a między 7—15 i od strony korzeni zębowych.

Zarodek zęba mądrości i po 14-ym roku życia pozostaje w styczności z kanałem i dopiero po 20-ym roku można uważać kanał szczękowy za zupełnie sformowany.

Na cięciach poprzecznych widzimy, że kanał po wejściu do szczęki znajduje się blisko powierzchni językowej; w okolicy 3-go i 2-go trzonowca stopniowo kieruje się w stronę policzkową i ku dołowi; przy przedtrzonowcach otoczony ze wszystkich stron tkanką gąbczastą i znajduje się pośrodku szczęki, lecz bliżej korzeni, zwłaszcza korzenia 2-go przedtrzonowca. Korzenie 2-go trzonowca oddzielają się od kanału cienką warstwą tkanki gąbczastej; jeszcze bliżej kanału znajdują się korzenie 3-go trzonowca.

Częste anomalje, jakie się tutaj spotyka, tyczą się głównie korzeni zęba mądrości. Raz kanał przebiega po stronie policzkowej, drugi raz po językowej, czasem korzenie zęba obejmują kanał, a nawet tworzą jakby jego ściankę.

W szczękach bezzębnych kanał znajduje się blisko górnej powierzchni.

Opisując swoje spostrzeżenia, autor zwraca uwagę na powikłania, jakie mogą się przytrafić przy wyjmowaniu dolnych trzonowców i przedtrzonowców, głównie na krwotoki i chwilowe znieczulenia.

Wnioski swoje, tyczące się leczenia wspomnianych powikłań, autor streszcza w następujący sposób. Krwotoki z art. alveol. inf. mogą być opanowane dokładnem tamponowaniem zębodołów po wyjętych korzeniach. Dla utrzymania tamponu b. nadaje się płytka kauczukowa lub metalowa, oparta o zęby

sąsiednie. Jeżeli mamy w szczęce ostry proces ropny, nie należy tamponować rany, lecz podwiązać art. carotis exter.

Bóle po wyjęciu dolnych zębów mogą być spowodowane. uciskiem guza krwawego (haematoma) na n. alveol. inf.

Zapal. szpiku kostnego szczęki dolnej ma przebieg b. ciężki, połączony nieraz z niebezpieczeństwem dla życia i często prowadzi do dużej straty zębów i kości.

Leczenie zachowawcze dolnych trzonowców i przedtrzonowców, o ile są już rozpoznane sprawy zapalne przywierzchołkowe, jest przeciwskazane.

Str. F. Meyer.

Doc. Dr. F. Neuwirt. O oczyszczaniu ubytku próchnicowego. (O excavaci kazivé dutiny) Zubní lékarstwí 1926 № 10.

Głęboki ubytek próchnicowy, gdzie łatwo otworzyć komorę, autor radzi oczyszczać w 2 tempa: 1) oczyścić ściany boczne, ostrożnie dno ubytku, a na resztę chorej zębiny podziałać środkami antyseptycznemi; ostrzega przytem przed używaniem silnych środków dezynfekcyjnych, gdyż takowe mogłyby zaszkodzić miazdze, lecz poleca olejki eteryczne, zmieszane z tlen. cynku i talkiem. Ciasto, spreparowane z tych środków, zamyka się w ubytku cem. Fletcher'a. Po kilku dniach, kiedy uspokoiły się bóle i wrażliwość zębiny, zamienia się powierzchowne warstwy Fletcher'a cementem fosfatowym. Gdy po kilku miesiącach otworzymy taki ubytek, przekonamy się, że pozostawiona miękka zębina jest sucha i niebolesna, możemy ją też bez obawy usunąć, ponieważ przez ten czas wytworzyła się warstwa wtórnej zębiny od strony miazgi.

Co do wrażliwości zębiny, to autor przytacza zdanie jednego z wybitnych odontologów, że suchy ubytek i ostre narzędzia są najlepszemi środkami znieczulającemi. Należy wystrzegać się tych środków farmakologicznych, które oddziaływują ujemnie na miazgę, np. nerwocydyny, dentamo. Już mniej niebezpiecznemi są przypalające, jak kw. karbolowy, arg. nitric, z nowszych eufin (kombinacja esteru kw. węglow. z alkohol. etyl.). Kataforeza daje słaby efekt, chloretyl wywołuje ból przy użyciu. Przy znieczuleniu uciskowem jest obawa zatrucia kokainą, o ile natrafimy na idiosynkrazję. Zastrzyki mają tę złą stronę, że słabe roztwory nowocainy nie działają, silne zaś mogą spowodować długotrwałą anemię miazgi i w rezultacie

nawet jej obumarcie. Prędzej można polecić zastrzykiwania po przewodzie nerwu. W trudnych przypadkach wrażliwej zębiny autor radzi zamknąć ubytek plombą—złym przewodnikiem ciepła, a oczyścić po kilku miesiącach, kiedy już nastąpi znieczulenie.

Str. F. Meÿer.

Dr. J. Křečan; Elektrosterilisace. Zubní lékařství 1928 č 2.

Wyjaławianie kanałów korzeniowych elektrycznością zostało zarzucone wpierw, nim się rozwinęło, chociaż nikt nie dowiódł, żeby było złe. Obecnie zainteresowanie się tą metodą znów wzrasta, nie od rzeczy więc będzie o niej pomówić.

Elektrosterylizacją pierwszy zajmował się Breuer w 1890 r. On to zrobił spostrzeżenie, że przy użyciu słabego prądu galwanicznego na anodzie następuje sterylizacja. Po nim interesowali się tą metodą i inni (Varnekros, Miller). Główną rolę tutaj odgrywa elektroliza, t. j. rozszczepianie się ciał chemicznych, przyczem na anodzie zbierają się kwasy, a na katodzie zasady. Do elektrosterylizacji używamy prądu stałego (40 — 60 Volt), natężenie od $1^1/_2$ do 2 —3 MA. Posiłkujemy się pantostatem lub specjalnym aparatem do kataphorezy i elektrolizy. Chory rzadko znosi natężenie 3 MA., można jednak osiągnąć pożądany rezultat, działając słabszemi prądami, tylko czas sterylizacji musi być wtedy dłuższy według następującej formułki $\frac{30}{Jx} = T.x$, gdzie Jx jest to ilość MA., a Tx czas w minutach. Jako anodę używa się igłę platynową lub irydoplatynową w metalowym trzonku, pokrytym ruchomą rurką gumową. Katodą może być naczynie z 1% roztwor. soli kuchennej, albo też płytka metalowa, spoczywająca na kawałku filcu lub korka, zmoczonego w 1% rozczynie soli kuch. Płytka powinna dokładnie przylegać do skóry (na ręce). Działanie sterylizacyjne, jak już wspomniano, zależy głównie od własności elektrycznych prądu. Jako płynu używamy oprócz roztw. soli kuchen., roztw. chlorku cynku, lapisu lub jodyny. Doświadczenia wykazały, że wyjaławia się nietylko pole na miejscu przyłożenia anody, ale i dalsze okolice. Ma to wielkie znaczenie, ponieważ pozwala sterylizować nawet i niedostępne kanały.

Technika samej elektrosterylizacji jest następująca. Ząb, o ile możności oczyszczony, izolujemy gumowym ślinochronem (koferdamem), małe metalowe plomby usuwamy, duże—izolujemy,

wrastające dziąsło usuwamy. Żeby kanał korzeniowy był dobrym przewodnikiem, trzeba napełnić go roztworem soli kuch. Przeciwnie, ściany zęba i okolica powinny być izolowane (osuszenie zęba, rurka gumowa). Igłę platynową wprowadzamy do kanału jak najgłębiej, najlepiej przez wierzchołek. Jeżeli kanał jest bardzo szeroki, to igłę owijamy zwilżoną w rozstworze soli watą. Przykładamy katodę i wtedy zamykamy prąd stopniowo, powiększając jego siłę do $1^1/_2$ MA. Zwykle po 5 min. działania następuje takie wyjałowienie, że kanał można zamknąć na 3—8 dni. Na drugiem posiedzeniu działamy również 5 min. Przy przerywaniu trzeba tak samo stopniowo osłabiać prąd. Gdzie są zęby wielokorzeniowe, tam należy sterylizować każdy kanał zosobna i po ukończeniu zamknąć go złym przewodnikiem, np. gutaperką, parafiną. Ropnie przywierzchołkowe i przetoki muszą być sterylizowane na 3 — 4 posiedzeniach. Wogóle im proces starszy, tem dłuższego leczenia wymaga.

Klein, wielki zwolennik teorji zakażenia ustnego, twierdzi, że za pomocą elektrosterylizacji wyleczył 82% przypad. zastarzałych i 88% świeżych. Rezultat zależy nietylko od stanu tkanek, lecz i od umiejętnego stosowania prądu.

Str. *F. Meyer.*

NOWOŚCI PRZEMYSŁU DENTYSTYCZNEGO.

W najbliższych zeszytach Przeglądu Dentystycznego zamieścimy parę artykułów Dra Pinkusa w sprawie odtwarzania dziennego światła. Wszystkie dotychczasowe metody, polegające na odbijaniu i pochłanianiu w filtrach, nie dają wyników dobrych: chodzi bowiem przedewszystkiem o to, by światło sztuczne nie raziło tęczówki, a powiększało dostrzegalność przedmiotów. Najszkodliwszemi są promienie pomarańczowe. Należy więc je przedewszystkiem ze światła sztucznego wykluczyć. Lamplough osiągnął to przez silne rozproszenie zapomocą filtru, którego jedna z powierzchni składa się z całego szeregu wklęśnięć, tworzących soczewki wklęsłe. Filtr pochłania promienie pomarańczowe, przez co otrzymuje się możność bardzo dokładnego rozróżniania barw. Zastosowanie tego filtru pozwala na *trzykrotne zmniejszenie siły świetlnej lamp*, bez ujmy dla dokładnej dostrzegalności kształtu i koloru przedmiotów. Zdaniem naszem ten nowy wynalazek angielski przedewszystkiem znajdzie zastosowanie w pracowniach i gabinetach dentystycznych.

Książki nadesłane.

1. **Prof. Dr. Antoni Cieszyński**. Stan lekarski w czasach obecnych pod względem liczbowym i ekonomicznym. Przyszłość stanu lekarskiego w Polsce. Z 53 grafikami i tablicami statystycznemi i 1 mapa barwną. Lwów 1928. Sprawozdanie umieścimy w jednym z najbliższych zeszytów.

2. **Die Fortschritte der Zahnheilkunde nebst Literaturarchiv**. Tom IV zeszyt 6 Prof. Chr. Greve: Plomby i metody plombowania. Prof. E. Feller: Metody plombowania kanałów. Doc. O. Hübner: Błędy zachowawczego lecznictwa. Dr. J. Misch: Hygjena socjalno-dentystyczna.

W dziale sprawozdawczym (Literaturarchiv) spotykamy streszczenia prac z pato-i histologji zębów i tkanek przyzębnych.

3. **Prof. M. Kamieński**. Obserwatorjum astronomiczne w Warszawie w okresie 1916 — 1923 — 1927. Kraków. Odbitka z rocznika Astronomicznego obserwatorjum Krakowskiego na rok 1928. Tom V.

Księga Pamiątkowa Polskiej Dentystyki, wydana z okazji III Polskiego zjazdu Stomatol. i 25-letniej rocznicy utworzenia katedry stomatolog. w Krakowie. Lwów 1928.

Uprasza się naszych Szanownych Czytelników, aby czynili zakupy tylko w składnicach firm, ogłaszających się w naszem piśmie.